

Ein Beitrag zur I. Dentition bei Kindern
mit cerebralen Bewegungsstörungen

Sabine Kohlhoff

1978



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Soziale Pädiatrie und
Jugendmedizin der Universität München

Vorstand: Prof.Dr.med.Th.Hellbrügge

Ein Beitrag zur I.Dentition bei Kindern
mit cerebralen Bewegungsstörungen



Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Sabine Kohlhoff
aus Straßburg
München 1978

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Berichterstatter : Prof.Dr.Th.Hellbrügge
Dekan : Prof.Dr.W.Spann
Tag der mündlichen
Prüfung : 11.Juli 1978



Meinen lieben Eltern

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	1
2. Literatur	3
2.1 Entwicklungsgeschichte der I.Dentition	3
2.2 Ablauf der I.Dentition	6
2.3 Infantile Cerebralparese und I.Dentition	16
3. Fragestellung	30
4. Eigene Untersuchungen	31
4.1 Patientengut	31
4.2 Untersuchungsmethode	31
4.3 Auswertung	32
4.4 Ergebnisse	33
4.5 Zusammenfassung der Ergebnisse	43
5. Diskussion	45
6. Zusammenfassung	50
7. Literaturverzeichnis	51
Lebenslauf	

1. Einleitung

Die Zahnentwicklung wird als einer von vielen Parametern zur Beurteilung der Entwicklung eines Kindes benutzt. Hierbei spielt insbesondere die I.Dentition eine maßgebliche Rolle. Die Zeitangaben für den Beginn der I.Dentition und deren zeitlichen Verlauf schwanken je nach untersuchter Population und nach der Zeit, in der die Untersuchung stattfand.

Während über die I.Dentition bei gesunden Kindern eine Vielzahl von Autoren berichtet haben, fand hingegen die I.Dentition bei cerebral geschädigten Kindern wenig Beachtung. Eine Form der cerebralen Schädigung stellt die Cerebralparese(Cp) dar. Der Begriff "Cp" kommt von dem im angelsächsischen Schrifttum verwandten Ausdruck "cerebral palsy" und entspricht im Deutschen der infantilen Cerebralparese als Oberbegriff für alle Folgezustände nach frühkindlichen Hirnschäden. Am deutlichsten erkennbar sind diese Auswirkungen an einer Reihe von typischen Bewegungsstörungen, die im Laufe der Entwicklung des betroffenen Kindes auftreten.

Die häufigste Form der Bewegungsstörung ist die Spastik, für die eine zu starke Spannung der Muskulatur typisch ist. Die Hypotonie stellt eine weitere Form vorwiegend während des Säuglingsalters dar, bei der die Muskelspannung so gering ist, daß die Kinder den Kopf nicht aufrichten können, desgleichen ihren Körper. Aus der Hypotonie entwickeln sich allmählich andere Formen der Cerebralparese.

Die Athetose als dritte Form ist gekennzeichnet von ei-

nem raschen Schwanken des Muskeltonus von schlaff über normal zu steif mit allen Übergängen. Die Ataxie ist eine Störung der statischen und kinetischen Koordination und der willkürlichen Steuerung der Motorik. Meist ist die Muskelspannung erniedrigt.

Die verschiedenen Formen cerebraler Bewegungsstörungen treten oft gemischt auf, vor allem als Spastik und Athetose.

Schätzungen in der Bundesrepublik Deutschland sprechen von rund 50 000 cerebralphoretischen Kindern bis zu 18 Jahren.

Die diagnostischen und therapeutischen Bemühungen auf dem Gebiet der infantilen Cerebralparese haben vor allem in den letzten beiden Jahrzehnten große Fortschritte gebracht. Problematisch ist nach wie vor die zahnärztliche Versorgung dieser Kinder.

2. Literatur

2.1 Entwicklungsgeschichte der I.Dentition

Um Zusammenhänge zwischen der I.Dentition und der Cerebralphase zu erkennen, bedarf es zunächst eines ausführlichen Studiums der Histogenese der Zähne.

Der Zeitpunkt des Beginns der Erstanlage der Milchzähne wird unterschiedlich angegeben und schwankt zwischen der vierten und achten Embryonalwoche (ADLER, BRANDSCHOTT, BRÜCKNER, BROCK, DINSE, TÖNDURY). Nach den Untersuchungen von FERNER, GLANZMANN, MEYER und TÖNDURY wurde eine erste Zahnanlage bei Embryonen mit einer Scheitel-Steißlänge von 12 - 16 mm festgestellt.

Von diesem Zeitpunkt an senkt sich das Epithel der Mundbucht zungen- bzw. gaumenwärts in das darunterliegende Epithel und es entsteht die Zahnleiste. Aus je einer Zahnleiste entstehen zehn kolbenförmige Auftreibungen, die als Vorstadium der späteren Schmelzorgane anzusehen sind. Diese nehmen allmählich Glockenform an und stellen die Schmelzorgane dar, die als rein epitheliale Bildungen aus der Basalschicht des Mundhöhlenepithels stammen (ADLER, MEYER, TÖNDURY, WALDAYER).

Sowohl im Ober- wie im Unterkiefer verläuft bereits zu dieser Zeit parallel zur inneren Leistenfläche ein Nervenplexus, der vom 2. bzw. 3. Trigeminusast ausgeht (TÖNDURY), und bereits ab der 6. - 7. Embryonalwoche beobachtet werden kann.

Experimentelle Untersuchungen von ADLER und TÖNDURY zeigten, daß die epithelialen Schmelzorgane die führende Rolle bei der Zahnbildung spielen. Sie liefern das schmelzbildende Epithel, bilden die Gußform der Zähne und üben auf das sie umgebende Mesenchym den formbildenden Reiz aus. Sie induzieren die Bildung der Odontoblasten und damit des Dentins.

Während die meisten Zahnkeime gleichzeitig angelegt werden, verläuft die weitere Differenzierung, Mineralisation und Reifung in unterschiedlichem Tempo. Im Glockenstadium beginnt mit der Absonderung des Dentins durch das innere Schmelzepithel die Hartsubstanzbildung. Dabei muß erwähnt werden, daß während der ganzen Proliferationsphase die Gefäße des Zahnsäckchens und die Pulpa für die Ernährung sorgen(BRÜCKNER, KÜNZEL, TAATZ, TÖNDURY).

Die Hartsubstanzbildung beginnt im Bereich der Höcker-spitzen. Die Induktion der Odontoblastentätigkeit durch die Ameloblasten ist Voraussetzung für die Schmelzbildung. Die Odontoblasten sondern an ihrer Außenseite Prä-dentin ab, das von Fortsätzen der Odontoblasten(argo-philie Fibrillen) durchsetzt wird. Das Prädentin ist anfangs unverkalkt. Die für die Verkalkung notwendigen Phosphationen stellt die alkalische Phosphatase der Zahnpulpa zur Verfügung(BRÜCKNER, KÜNZEL, TAATZ, TÖNDURY).

Die genaue Funktion der Odontoblasten ist im Detail noch nicht geklärt. Sie sind jedoch für die Bildung der Grundsubstanz und deren anschließende Verkalkung unerlässlich. Zunächst werden in den Fibrillen Kalksalze in Kristallform angelagert, die später zur Hartsubstanz verschmelzen. Die Odontoblasten nehmen während der Dentinbildung ständig zu. Mit der Dickenzunahme des

Dentins werden die Zellkörper der Odontoblasten zurückgedrängt und somit die Pulpahöhle eingeengt (BRÜCKNER, KÜNZEL, TAATZ, TÖNDURY).

Wenig später nach der Verkalkung des Prädentins beginnt die Schmelzbildung an der Spitze der Zahnkrone durch die Ameloblasten, wobei je ein Ameloblast für ein bestimmtes Schmelzprisma zuständig ist. Wie die Umwandlung im einzelnen abläuft, ist noch nicht geklärt. Die inneren Schmelzepithelzellen produzieren zunächst nur eine weiche Schmelzsubstanz, die nur 25 - 30% anorganische Salze enthält, später 96% Mineralien und ist dann die härteste Substanz, die der menschliche Organismus bilden kann.

Nach abgeschlossener Schmelzbildung flachen die Ameloblasten ab und bilden einen Schutzüberzug (Schmelzoberhäutchen - Cuticula dentis) des Schmelzes von großer Widerstandskraft gegen Säuren und Alkalien.

Nach Bildung der Zahnkrone beginnt die Zahnwurzelentwicklung. Das am unteren Rand der Krone vereinigte innere und äußere Schmelzepithel wächst schlauchförmig in die Tiefe. Jeder Schlauch bildet eine Wurzel. Man spricht hier von der Epithel- oder Wurzelscheide, die die Odontoblastenbildung und das Wurzelwachstum garantiert.

Wachstum und Entwicklung sind abhängig von der aktiven Proliferation des Pulpagewebes. Die Pulpa vergrößert sich in dieser Zeit und ragt als Pulpawulst nach außen. An den Stellen mit bereits entstandenem Dentin löst sich die Epithelscheide auf, Bindegewebe dringt ein und lagert sich auf das Dentin. Die Bindegewebszellen werden zu Zementoblasten und liefern das Zement, das wie das Dentin zuerst unverkalkt (Zementoid) ist. Der Zahnzement entsteht erst nach der Geburt beim Durchbruch der Zähne (BRÜCKNER, KÜNZEL, TAATZ, TÖNDURY, WALDAYER).

2.2 Ablauf der I.Dentition

Über die Ursachen des Zahndurchbruchs gibt es verschiedene Theorien, deren wichtigste hier erwähnt werden sollen.

Nach ADLER, KRANZ, KÜNZEL, TAATZ und VOSS drängt die wachsende Zahnwurzel allmählich die schon fertige Krone aus dem Kiefer. Die Eruption steht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Wurzelwachstum sowie der Entwicklung des Alveolarfortsatzes und der Kieferbögen. Dazu wies MEYER auf Grund histologischer Untersuchungen nach, daß der Zahnkeim bis zur Vollendung seiner Krone im Kiefer läge und sich erst, wenn die Wurzel gebildet würde, über der festen Unterlage, dem Knochen, durch das Wachstum der Papille und durch das Längenwachstum der Wurzel emporheben würde.

EIDMANN sah als treibende Kraft das Pulpenwachstum an.

Nach RUPILUS-GRABNER schiebe der osmotische Druck der Zellteilung den Zahn heraus.

JARMER sah einen primären Einfluß des Zentralnervensystems auf das Zahnwachstum, was auch bezüglich des Themas der vorliegenden Arbeit Aufmerksamkeit verdient. Der zentralnervöse Einfluss auf Knochenreifungsstörungen ist seit langem anerkannt(GEISLER et al, GREULICH et al, SCHMIDT).

Des weiteren existieren noch eine Alveolartheorie(die austreibenden Kräfte sind Granulationen und Knochenbildung auf dem Boden der Alveole) und eine Mastikationstheorie(der Kaudruck soll den Zahndurchbruch beeinflussen).

Durchbruchzeiten der Milchzähne

Über die Durchbruchzeiten der Milchzähne, speziell des ersten Zahnes (Odontarche), liegen viele, zum Teil sehr unterschiedliche Angaben vor. Die ältesten systematischen Bestimmungen gehen nach SAMSON auf folgende Autoren zurück (Durchbruchzeiten in Monaten):

	Zähne				
	I	II	III	IV	V
Fleischmann	6-12	9-12	12-16	17-20	20-24
Cruveillier	6-10	8-16	20-30	28-40	28-40
Magitot	7-10	16-20	30-33	24-26	28-30
Nobel-Pirquet	7-10	10-14	19-22	14-18	22-26
de Vecchis	6-11	7- 9	17-18	14-15	19-24
Preiswerk	6- 7	8- 9	16-20	12-15	20

Arbeiten neueren Datums gaben folgende Durchbruchzeiten an:

	Zähne				
	I	II	III	IV	V
Schiller	6-13	7-15	13-28	11-21	16-31
Noack	5-13	6-16	13-23	11-17	17-29

EHLERS gab 1967 die Durchbruchzeiten an Hand seiner

Untersuchungen an 250 Kindern wie folgt an(Durchbruchszeiten in Monaten):

Zähne		frühester Durchbruch	spätester Durchbruch	Durchbruchs- höhepunkt
Untere	I	3	16	7
Obere	I	2	19	9
Obere	II	6	25	12
Untere	II	6	25	12
Obere	IV	8	22	14
Untere	IV	9	22	15
Untere	III	11	30	17
Obere	III	12	29	20
Untere	V	17	35	25
Obere	V	17	35	27

DINSE gab 1971 nach Untersuchungen an 1778 gesunden Kindern folgende Durchbruchszeiten an(Durchbruchszeiten in Monaten):

Zähne	frühester Durchbruch	spätester Durchbruch	Mittelwert
I-I	3,5	16	7,6
I+I	3,5	16,5	9,35
II+II	5	19	10,9
II-II	6	19,5	14
IV-IV	12	25	15,2
IV+IV	6	20	15,55
III-III	15	27	18,2
III+III	6	29	19,55
V-V	18	35	26,15
V+V	18	35	26,9

Die von SCHNEGG 1969 nach Untersuchungen an 1635 Kindern festgestellten Durchbruchzeiten sehen folgendermaßen aus(Durchbruchzeiten in Monaten):

	frühester Durchbruch	spätester Durchbruch	Mittelwert
I-I	4,5	14,5	8,2
I+I	4,5	17,5	9,9
II+II	6,5	19,5	11,6
II-II	6,5	22,5	13,3
IV-IV	10,5	22,5	15,9
IV+IV	10,5	22,5	16,2
III-III	12,5	29,5	19,2
III+III	12,5	29,5	20,3
V-V	19,5	37,5	26,5
V+V	20,5	37,5	27,4

Bei dem Vergleich der vorliegenden Tabellen, die in der Literatur ein vielfaches mehr betragen, ersieht man, daß Zahlenangaben über die Odontarche und I.Dentition wenig besagen. Sie können nur eine grobe Orientierungshilfe sein, da bereits bei unauffälligen sogenannten gesunden Kindern die Streubreite relativ groß ist. Man darf wohl annehmen, daß die von den verschiedenen Autoren untersuchten Kinder gesund waren zum Zeitpunkt der Untersuchung. Dies schließt aber nicht aus, daß im Einzelfall Schwangerschaftsrisiken oder perinatale Risikofaktoren vorgelegen haben(5 - 12% in der Normalbevölkerung). Hierdurch könnte aber maßgeblich die Streuung vergrößert worden sein. Allgemein wird in allen Arbeiten neueren Datums festgestellt, daß die Durchbruchzeiten große Streuwerte aufweisen, was auf erhebliche individuelle Unterschiede schließen läßt(ADLER, BRANDSCHOTT, DINSE, TOTH, TÖNDURY). NOACK, SCHILLER, SCHNEGG und WEYERS fanden

gen unterliege und oft auch von gesunden Kindern nicht eingehalten werde. Nach BRANDSCHOTT sind Wachstum und Entwicklung miteinander eng verknüpfte Lebensprozesse. Diejenigen Noxen, die hemmend auf das Wachstum wirken, würden auch zugleich zu einer Retardierung des Gebisses führen. Nach Ansicht von TOTH sei insbesondere der Milchzahndurchbruch jedoch ein weitgehend selbständiger Entwicklungsprozeß. Zwischen ihm und Merkmalen der körperlichen Entwicklung bestünde nur ein lockerer Zusammenhang. Die Eruption der Milchzähne scheine jedoch auch durch lange, schwere Erkrankungen eine Verzögerung zu erfahren.

Ein Dentitionsbeginn jenseits des ersten Lebensjahres sei nach HECKMANN, EHLERS und WEYERS keineswegs als krankhaft zu werten. Verschiedene Ursachen, die auf die allgemeine körperliche Entwicklung einwirken, würden auch die Dentition beeinflussen. Nach Ansicht von HARNDT lägen Differenzen von drei Monaten noch innerhalb physiologischer Grenzen. Erst Abweichungen von mehr als einem halben Jahr seien pathologisch.

Bei einem unter dem Durchschnitt liegenden Geburtsgewicht sei ein verzögerter Zahndurchbruch nach HECKMANN, EHLERS und HARNDT zu erwarten. Demgegenüber stellte WEYERS fest, daß zwar ein ersichtlicher, aber keineswegs überzeugender Zusammenhang zwischen Zahndurchbruch und dem Geburtsgewicht bestünde. MICHEL fand bei "schweren" Kindern im gleichen Altersabschnitt mehr durchgebrochene Zähne als bei "leichten" und bei "großen" mehr als bei "kleinen" Kindern. Er konnte feststellen, daß die I.Dentition der übrigen somatischen Entwicklung folgte.

WEYERS stellte die Regel auf, daß mit steigender Geburtenzahl der erste Zahn später durchbreche. Spätgeborene am Ende einer großen Geschwisterreihe würden gegen-

über dem Durchschnitt eine verzögerte Zahnung aufweisen, die als physiologische Dentitio tarda anzusehen sei. So begänne bei Erstgeborenen junger Mütter die physiologische Dentitio tarda bereits etwa im 12. Monat, bei Spätgeborenen mit hoher Geburtennummer sei ein Zahnungsbeginn im 16. Monat noch im Rahmen der natürlichen Streubreite. Das steigende Alter der Erstgebärenden und die steigende Geburtennummer führen zu einer Verspätung der Milchzahneruption.

WEYERS fand einen verzögerten Zahndurchbruch als familiäre Eigentümlichkeit keineswegs beunruhigend. Bei Untersuchungen von Krippen- und Familienkindern sah KOCH bei letzteren ein ein- bis zweimonatiges früheres Zahnen gegenüber Krippenkindern. Die Untersuchungen von TOTH erbrachten bei Landkindern gegenüber Stadtkindern ein um eine Woche späteres Zahnen. In älteren Arbeiten fand man häufig den Einfluß von Vitamin D und der Ernährung allgemein auf die Dentition erwähnt.

VOGT meinte, daß die Entwicklung der Zähne ähnlich konstant ablaufe, wie die der Knochen. Sie sei weniger von endokrinen und exogenen Faktoren abhängig, sondern werde vorwiegend von genetischen Faktoren gesteuert.

Im Gegensatz zu WEYERS lehnte TOTH einen Einfluß des mütterlichen Alters auf die I.Dentition ab.

WEYERS bemerkte bezüglich der I.Dentition, daß zwar statistische Analysen einen Überblick verschaffen würden, jedoch individuelle Eigenarten und Gesetzmäßigkeiten nivelliert würden. Diese könnten nur aus Familiengenerationsuntersuchungen abgelesen werden. Nur so könnten der Einfluß von Erbllichkeit, Familiarität, Geburt- und Generationsfolge sowie faßbare Umwelteinwirkungen auf die Dentition erkannt werden. Auch HUNGERLAND war der Ansicht,

daß der Durchbruch der Zähne durchaus um einige Monate verfrüht oder verspätet sein könne. Sie war nach ADLER in der Population breiten zeitlichen Streuungen unterworfen.

In diesem Zusammenhang schrieb ADLER, daß vielfach vom Kinderarzt in Anlehnung an die lehrbuchmäßig meistens strikt angegebenen Durchbruchzeiten vielfach Verzögerungen der Zahnung festgestellt würden ohne gebührende Rücksicht auf die ziemlich ausgiebige natürliche Streuung. Da die Eruption eines jeden Zahnes mit der Gauß'schen Summenkurve dargestellt werden könne, müsse man sich verdeutlichen, daß rund zwei Drittel der Population innerhalb der einfachen-, rund 95% innerhalb der zweifachen Streubreite lägen. Statistisch werde aber eine Abweichung bis zur dreifachen Streubreite toleriert.

Nach KRÖNKE bestand kein statistisch nachweisbarer Zusammenhang zwischen Dentitionsverzögerungen und dem Verhalten anderer Differenzierungszentren. Dagegen fand er eine Verzögerung bei Kleinkindern, die sich in längerer Krankenhausbehandlung befanden.

Von der Mehrzahl der Autoren(u.A.HECKMANN, EHLERS, KOCH, WEYERS) wurde eine Dentitionsverzögerung bei Frühgeborenen beobachtet. Darum vertrat WEYERS den Standpunkt, daß man trotz der nachgewiesenen Bedeutung der Akzeleration eine Zahnung nach dem 8/9. Monat durch individuelle Differenzierung klären sollte, ob nicht eine Frühgeburt vorläge. Diese zahnen nicht nur verspätet, sondern auch in atypischer Reihenfolge. Da die vorzeitige Geburt keine Krankheit sei, ist die temporäre Dentitionsverzögerung als physiologische einzustufen, die sich bis zum Ende der I.Dentition wieder ausgleichen würde.

Eklampsie und Schwangerschaftsblutungen würden ebenfalls den Zahndurchbruch verzögern. Diese temporären Dentitionsbeschwerden faßte WEYERS als physiologische Dentitio tarda zusammen. Diese würde sich, wie oben erwähnt, bis zum vollständigen Milchzahndurchbruch wieder ausgleichen. Von einer pathologischen Dentitio tarda sprach er bei Mongolismus, Embryopathia rubeolica, Masern, Rachitis und endokrin bedingten Dentitionsverzögerungen.

Eine erschwerte Geburt war für WEYERS ebenfalls ein Grund für eine Verzögerung des Zahndurchbruchs.

SCHILLER konnte bei Frühgeborenen keine pathologischen Veränderungen der Dentition vermerken.

Bezüglich der Reihenfolge der Dentition waren sich die meisten Autoren einig. Die Arbeit von SCHNEGG bestätigte folgendes Schema der Reihenfolge der Milchzähne:

Oberkiefer	2 3 7 5 10
Unterkiefer	1 4 8 6 9

Nach allgemeiner Auffassung, schrieb BAY, sei ein verfrühter Zahndurchbruch (Dentitio praecox) durch eine vorzeitige Keimanlage, oberflächliche Lagerung und beschleunigtes Wachstum des Zahnkeims verursacht. Die Ursachen scheinen genotypisch verankert zu sein.

Die zeitlichen Angaben über das Vorliegen einer pathologischen Dentitio tarda schwanken erheblich und es sollte immer individuell unabhängig von starren Zahlen geklärt werden, welche Ursache vorliegt und ob es sich nicht um eine physiologische Dentitio tarda im Sinne WEYERS handeln würde.

Allgemein herrschte die Ansicht vor, daß länger anhaltende, schwere Krankheiten, chronische Krankheiten und

chronische Infektionen auch eine Verzögerung der I.Dentition bewirken könnten(ADLER, NOACK, SCHILLER, VOGT, WEYERS).

Naturgemäß kann das Ende der I.Dentition auch nicht einheitlich angesetzt werden. Der Zeitraum reicht vom 20. - 36. Monat. Auch hier sind feste Zahlenangaben nur schwer eine Hilfe. Man sollte vielmehr immer den individuellen Einzelfall beurteilen.

2.3 Infantile Cerebralparese und I.Dentition

In der Neugeborenenzeit gab es nach VOJTA(1978) keine syndromologische Gruppierung einer bestimmten Pathologie, so daß die Diagnose einer infantilen Cerebralparese(Cp) nicht mit Sicherheit zu stellen sei. Gerade bei diesem Krankheitsbild wäre jedoch eine Früherkennungsuntersuchung hinsichtlich der Entwicklung cerebralparetischer Kinder von eminenter Wichtigkeit.

VOJTA(1976) ging von der zweifelhaften Beurteilung des Muskeltonus ab und schuf mit der Beurteilung der Prüfung der Lagereflexologie die Diagnose der "Zentralen Koordinationsstörung"(ZKS). Sie sei nach VOJTA(1978) zum einen eine Behelfsdiagnose, zum anderen das Durchgangsbild einer zukünftigen Cerebralparese, in den meisten Fällen jedoch nur ein vorübergehender Zustand, der sich entweder spontan völlig normalisieren könne oder in einer minimalen Hirnschädigung münden würde.

Zur Zeit muß nach VOJTA(1978) festgestellt werden, daß Kinder mit einer abnormalen Lagereaktion sich in über 90% spontan normalisieren würden, dagegen seien Kinder mit einer Störung der posturalen Reaktivität in allen Lagereaktionen das größte Sammelbecken der cerebralparetischen Bedrohung.

Die Diagnose einer zentralen Koordinationsstörung(ZKS) werde etwa bis zum 6.Monat gestellt, dann könne man mit größerer Sicherheit diagnostizieren, wobei natürlich im Einzelfall die Diagnose früher oder später gestellt werden könnte und fließende Übergänge bestehen.

Die unter dem Begriff Cerebralparese(Cp) erfaßten

Krankheiten beinhalten äthiologisch und zeitlich sowie pathologisch-anatomisch sehr verschiedenartige Störungen. Nach ADLER und WEYERS haben sie aber eines entscheidend gemeinsam, sie treffen ein in der Entwicklung befindliches Gehirn. Von minimalen motorischen Störungen, die mit der Entwicklung der Gehirnstrukturen bis zu einem gewissen Grade noch ausgleichbar seien oder nur die Retardierung betreffen, führt die Skala zu den bekannten Bildern cerebraler Bewegungsstörungen, wie sie eine der Hauptfolgen prae-, peri- und meist früh postnatal erworbener Hirnschäden seien (ADLER, ASHER, GÖLLNITZ, SCHONELL, TOWBIN, WEYERS).

Dazu schrieb LESNY, daß entsprechend dem Reifezeitpunkt und der Lokalisation des Schadens diese später zu Tetra- und Hemiplegien führen würden. Gemäß den sich dynamisch auswirkenden pathologischen Verhältnissen von Koordination und tonischen Funktionen sich entwickelnden Steuerungssystemen kommt es auch meist zu Hypotonie (meist vorübergehend), zur Spastizität, Chorea-Athetose, Ataxie, Rigor oder auch Mischformen.

GÖLLNITZ (1972) schrieb, daß es nicht zu übersehen sei, daß während der Embryonal- und Fetalzeit durchgemachte Erkrankungen, meist Virusinfektionen - und nicht nur die Rötelinfectionen - bleibende Schäden am zentralen Nervensystem hinterließen. Diese mögen nicht nur Zellausfälle betreffen, sondern könnten z.B. durch embolische Prozesse später zu Parencephalien und Hydrocephalien führen. Entscheidend für die Folgen sei auch die organische Determinationszeit, insbesondere im ersten Vierteljahr nach der Konzeption, wobei das Gehirn in der 2.-12. Woche, aber auch Milchzahnanlagen in der 6.-15. Woche post conceptionem gefährdet seien.

TOWBIN hatte auf Grund pathologisch-anatomischer Hin-

weise in histologischen Serienschnitten an über 600 Säuglingsgehirnen sogar die Ansicht vertreten, daß der größere Teil der zentralen Läsionen auf latente Prozesse zurückzuführen sei, die schon in der Praenatalperiode entstanden seien. Hierzu gehörten auch im weiteren Verlauf der Schwangerschaft Cytomegalie und andere Schwangerschaftstoxikosen, Listeriose und Toxoplasmose.

NEUHÄUSER vertrat die Ansicht, daß postnatale Frühschäden auch durch (oft unerkannte) Encephalitiden, schwere Ernährungsstörungen und Hirntraumen entstehen würden.

Relativ selten kämen Stoffwechselstörungen und genetisch bedingte metabolische Leiden, wie Störungen des Aminosäurestoffwechsels (z.B. Phenylketonurie) sowie des Kohlenhydratstoffwechsels (Galaktosaemie) und des Fettstoffwechsels (Lipoidosen) für die Entwicklung cerebrallyparetischer Kinder in Frage. Das gleiche gelte auch für hereditärdegenerative Erkrankungen (GÖLLNITZ, KLOOS, VOGEL).

Nach allgemeiner Auffassung stand aber der Geburtsakt mit seinen möglichen Folgen als Hauptursache für die Entwicklung cerebrallyparetischer Kinder im Vordergrund (ASHER u. SCHONELL, HANSEN, HENDERSON, HUFFMANN, HUTH, KLOOS u. VOGEL, LEBEDAV, SCHWARTZ, TOWBIN, ZÜLCH).

Leider sagt die Lokalisation eines hirnschädigenden Prozesses wenig aus über die pathogenetischen Ursachen. DIEMER, KLOOS u. VOGEL, sowie SCHWARTZ und VEITH machten aus pathologisch-anatomischen Befunden Verstorbener deutlich, daß der Entwicklungsprozeß ausgetragener Früchte sowohl durch die mechanische Belastung, als auch durch Kreislaufstörungen und vor allem durch eine Herabsetzung der Sauerstoffversorgung in erster Linie gefährdet sei. Frühgeborene sind bekanntlich besonders

betroffen(HUTH, RETT, TOURNAY, TOWBIN), worauf als erster YLPPÖ seinerzeit hinwies. Nach SCHWARTZ betrafen grobe erkennbare geburtsstraumatische Folgen neben grobmechanischen Verletzungen(z.B. des Tentoriums) vor allem subdurale, subtentorielle, meningeale oder auch ventriculäre und parenchymatöse Blutungen sowie Infarkte. TOWBIN und VEITH wiesen jedoch darauf hin, daß nicht zu übersehen sei, daß asphyktische Zustände prae-, intra- und postpartum , Placentopathien, sowie im Individualfall besonders erhöhte Blutungsbereitschaft(z.B. Vitamin-K-Mangel und erhöhte Gefäßpermeabilität) das pathogene Geschehen maßgeblich beeinflussen würden. Dasselbe galt nach EGGERS, WAGNER und WIGGAR wohl auch für die Gestosen, wobei die Art der Folgezustände typisch für diffuse Hirnläsionen nach chronischem Sauerstoffmangel infolge Placentarinsuffizienz aus kinderpsychiatrischer Sicht wurden. Die Autoren vertraten die Ansicht, daß die Geburtsbelastungen diesbezüglich möglicherweise nur "Secundärfaktoren" darstellen würden.

Aus allem ergibt sich für uns, daß die Einwirkung von Geburtserschwernissen- und Komplikationen im Einzelfall auf potentiell vorgeschädigte Hirnstrukturen trifft, wodurch sich die unterschiedliche Einschätzung von Risikofaktoren in der Entbindungspraxis ergibt. Das betrifft vor allem auch ihre Folgezustände.

Praktisch wichtig ist eine Beurteilung und Einteilung von Risikofaktoren aus der Anamnese, wie sie auch von FRECHTEL, SHERIDAN und VOJTA vorgeschlagen wurde. Sehr ausführlich war die Gliederung der Risikofaktoren nach VOJTA(1976), der folgendermaßen einteilte:

I. Familiäre Belastung

1. Cp in der Familie, degenerative Krankheiten, Oligophrenie usw.
2. Kongenitale Malformation in der Familie oder Verwandtschaft

3. Spätgravidität
4. Wiederholte Fehlgeburten, Totgeburt

II. Pränatale Risikofaktoren

1. Wiederholte Schwangerschaft(über 4x)
2. Gynäkologische Operationen während der Schwangerschaft
3. Psychose, Psychoneurose der Mutter
4. Schwere Hyperemesis
5. Wiederholte Blutungen, drohende Fehlgeburt, Placenta marginalis
6. Rh-Inkompatibilität, AB-O, Hydramnion, Fötalödem
7. Toxämie, Nephropathie, drohende Eklampsie
8. Drohende Frühgeburt
9. Prä maturität über 3 Wochen
10. Postmaturität über 2 Wochen
11. Intrauterine Dystrophie

III. Perinatale Risikofaktoren

1. Intrauterine Hypoxie(Herztöne unter100)
2. Wehen über 20 Stunden
3. Preßwehen über 2 Stunden
4. Placenta praevia
5. Steißlage, Gesichtslage
6. Zangengeburt, Saugglocke
7. Sectio wegen Beckenenge, Steißlage, Eklampsie, erfolglos eingeleiteter Geburt und Eklampsie bei Geburt
8. Sturzgeburt, gehemmte Sturzgeburt
9. Kristallerepression
10. Zwillingsgeburt
11. Eingeleitete Geburt wegen vorzeitigem Blasensprung oder drohender Eklampsie
12. Nabelschnurverschlingung
13. Grünes Fruchtwasser
14. Asphyxie schweren Grades
15. Früh- und spätanoxisches Syndrom, Zyanose, Atemkrisen peri- und früh-postnatal, Brutkasten die ersten Tage bis über eine Woche, Wärmebettchen die ersten Tage und Wochen
16. Azidose
17. Ikterus neon.prolongatus, Ikterus neon.gravis, Blutaustausch
18. Apathie
19. Reizbares Neugeborenes
20. Geburtsgewicht über 4000g

IV. Postnatale Risikofaktoren

1. Kein Saugen, Sonde, schwaches Saugen, Schluckschwierigkeiten in der perinatalen Periode

2. Krämpfe nach der Geburt
3. Erbrechen frühpostnatal
4. Schwere Ernährungsstörung in den ersten Lebenswochen, Anämie
5. Verspätetes Nachholen des Geburtsgewichtes
6. Postnatale zyanotische Verfärbung
7. Reizbarer Säugling
8. Frühpostnatale akute Erkrankung (Pneumonie, Sepsis, Meningitis, Otitis, Enteritis)

Die Literatur ist reich an Arbeiten und Zusammenstellungen(SCHWARTZ, ISSEL, LILIENFELD, PASAMANICH u.ROGERS), die die Rolle paranataler Risiken mit ihren mannigfachen pathologisch-anatomischen Folgen für die Entstehung einer Cerebralparese zum Inhalt haben. Bezüglich der Rolle prae-, peri- sowie postnataler Komplikationen ähnelten sich die statistischen Angaben(EGGERS et al, ISSEL, LILIENFELD et al). Indessen war die zahlenmäßige Beurteilung und ursächliche Rolle bestimmter Noxen für cerebralaparetische Folgezustände recht unsicher, obwohl das Prinzip bejaht wurde(HARTL).

Die vielschichtigen Bedingungen, die eine schwere Hirnschädigung bei entsprechender "Belastung" vielleicht sogar erst ermöglichen, machten bei ISSEL deutlich, wie unterschiedlich sich eine gleiche Belastung sub partu auszuwirken vermag. Das macht erklärlich, weshalb sich ein Zusammenhang zwischen schwerer motorischer Fehlentwicklung und geburts-traumatisch belasteter Anamnese selbst unter Berücksichtigung differenzierter Entbindungsparameter nicht statistisch absichern ließ. Schwere geburtsmechanische Traumatisierungen führten mit gleicher Häufigkeit zu schweren und zu leichten Schäden, was die Entwicklung von motorischen Funktionen betraf (ISSEL, LILIENFELD et al).

Auch die Frage nach der Lokalisation eines Schadens bei

bestimmten Ausfallerscheinungen sei meist nicht eindeutig zu klären. Für LESNY standen bei der spastischen Hemiplegie die lokalen geburtsstraumatischen Folgen sicher im Vordergrund, während bei den Dyskinesien wie den Chorea-Athetosen oder der selteneren Rigidität Störungen der Funktion unreifer Stammganglien im Vordergrund standen. Bei den meisten infantilen Cerebralparesen sei es jedoch schwieriger, eine bestimmte Symptomatik mit der Lokalisation eines pathologisch-anatomischen Schadens in Zusammenhang zu bringen.

Neben einer oft multilokulären Schädigung findet diese Tatsache ihre Erklärung darin, daß durch eine frühkindliche Hirnläsion die Entwicklung anderer cerebraler Funktionen beeinträchtigt wird. Schon während der Hirnentwicklung eingetretene Schäden - aber auch jene bis in die frühe Säuglingszeit - verursachten eben nicht nur Ausfälle an der Schadensstelle, sondern beeinflussten ebenso nachträglich die Entwicklung anderer Hirnstrukturen in nicht vorhersehbarer Weise, so daß eine klinisch ähnliche Symptomatik nach vollendeter Hirnreife späterhin eine andere hirnorganische Lokalisation aufweisen würde(GÖLLNITZ 1972, LESNY).

Nach LESNY sind die Folgen frühkindlicher Hirnschädigung offenbar umso eingreifender, je früher der Schaden auftritt. Spastische Paraplegien entstünden praktisch nicht mehr, wenn das Kind laufen gelernt habe.

Da die Zustandsbilder kindlicher Cerebralparesen von einem stationären Hirnschaden ausgehen würden, sich vom ersten Lebensjahr an erst später progressiv zur vollen endgültigen Krankheitsform entwickelten, stand die Frühdiagnose(BOBATH, LAJOSI et al, LENSING-MIKSCHICZEK, LESIGANG, TOUWEN et al, VOJTA) bei den jun-

gen Säuglingen und deren Betreuung im Mittelpunkt der dispensairen Überwachung sogenannter Risikokinder(DOBLER et al, MIKSCHICZEK, VOJTA).

Hierbei lehrte die Erfahrung, daß abnorme neurologische Anfangssymptome(z.B.Hypotonie) sich nicht zwangsläufig zu einer bestimmten cerebralphoretischen Krankheitsform entwickeln müssten. Sie könnten sich späterhin ausgleichen(LESIGANG, LESNY), oder nur eine gewisse Retardierung zur Folge haben , bzw. könne durch in den ersten Monaten einsetzende Behandlung(MIKSCHICZEK, TOUWEN et al) weitgehend eine angepasste motorisch normale Entwicklung eingeleitet werden.

Frühe Schäden führten bekanntlich neben motorischen Koordinationsstörungen auch zu mannigfachen sensorischen- und unter Umständen auch zu vegetativen Regulationsausfällen(HASCHKE, BERBERICH) mit ihren neuroendokrinen Funktionsstörungen, die in den Bereich der somatischen Entwicklungsnormen einmünden können(BERBERICH, EGGERS et al, GÜLLNITZ 1954).

Die anatomische Lokalisation der Schäden, die zum Versagen oder nicht optimalen Einstellung derartiger Regelsysteme führen, ergibt sich zwangsläufig aus der Überlegung, daß die bis zur Geburt und in der frühen Säuglingszeit schon aktiven Stammhirnteile mit dem Zwischenhirn und insbesondere dem Hypothalamus vor allem durch Sauerstoff- und auch Glukose-Mangelzustände (HÖPKER) besonders betroffen werden.

Neuere pathologisch-anatomische Untersuchungen an Neugeborenen(maximal 50 min.post mortem), die nach einer Hypoxie unterschiedlicher Dauer verstorben waren, unterstrichen die Annahme, daß vorwiegend bzw. ausschließlich basale Hirnteile betroffen waren(DIETZMANN). Die

Lokalisation und Intensität der Ganglienzellschäden zeigte sich fast ausschließlich an den Kernen des Stammhirns, Diencephalon, Hypothalamus, Kleinhirn, Brücke und auch am Rückenmark. Das Großhirn blieb fast unbeteiligt(BAILEY et al, DIETZMANN). Dabei handelte es sich stets um Einzelzelluntergänge. Größere Parenchymschäden, wie partielle Zerstörung ganzer Kerngebiete, lagen nicht vor, so daß solche Schäden späterhin histologisch kaum in Erscheinung treten dürften.

Man darf wohl davon ausgehen, daß eine aus einer derartigen Lokalisation sich ergebende Hirnleistungsstörung in der Entwicklung alle Folgen einer sogenannten kindlichen Encephalopathie, ja sogar eines hirnerorganischen Achsensyndroms durch Migrations- und Differenzierungsstörungen potentiell in sich birgt(GÖLLNITZ 1964).

Die vielgliedrige Symptomatik dieses Syndroms gehört nicht zum Thema, aber sie beinhaltet eben unter anderem die Verminderung vegetativer(HESS, SCHÖCHE et al) und affektiver Ausgleichsmöglichkeiten, die zur Entwicklung schwieriger Kinderpersönlichkeiten führen, wofür unter anderem auch die Formatio reticularis des Hirnstamms verantwortlich gemacht wird(KUCERA).

Auf somatischem Gebiet mögen z.B. hypothalamisch-endokrine Regelstörungen bekanntlich bei derartigen Kindern (s.o.) zu Reifungsasymetrien, Retardierungen(JÄHRIG et al), Akzelerationen aber auch zu endokrinen Sonderheiten führen(GÖLLNITZ 1972, LEMPP, STUTTE).

Auch der Einfluß des zentralen Nervensystems auf die Differenzierung der Knochenkernentwicklung wurde von den meisten Autoren auf Grund vieler Untersuchungen als gegeben angenommen(GEISLER et al, GREULICH et al, SCHMIDT). Aber es bestand keine Einigkeit über die Lo-

kalisation innerhalb des Gehirns.

In diesem Zusammenhang ist die anerkannte Tatsache interessant, daß eine Unterfunktion der Schilddrüse immer eindrucksvolle Retardierungen in der Knochenkernentwicklung und der Zahnentwicklung zur Folge hat(FANCONI u. WALLGREEN). Das mag auch für unterschwellige Formen zutreffen. Hierbei sind ebenfalls Beziehungen zum neuroendokrinen Regelsystem wahrscheinlich. Wenn der Hypothalamus als zentralnervöser Regler durch prae-, peri- und postnatal erworbene Differenzierungsstörungen die optimale Einstellung der Neurotransmitterwirkung für die hypothalamischen- und die Hypophysenhormone nicht ermöglicht, so kommt es unter anderem zur unterschweligen Ausscheidung von thyreotropem Hormon mit seinen Folgen(DÖRNER). Aus den Arbeiten DÖRNERs et al ergab sich, daß die kritische hypothalamische Differenzierungsperiode beim Menschen zwischen dem 4. und 7. Fetalmonat liegen dürfte. Späterhin peri- und frühpostnatal schädigende Einflüsse z.B. durch Gewebshypoxien liegen darüberhinaus im Bereich des Möglichen.

Verspätungen in der Zahnentwicklung fand man gelegentlich auch familiär und bei genetischen Abartungen wie beim Mongolismus(DINSE, FANCONI u.WALLGREEN, TANNER).

Im Allgemeinen galt der Durchbruch der ersten Milchzähne als sehr stabiler Parameter, weil er bei den verschiedensten Wachstumsstörungen weniger von der Norm abwich(PRADER), während die Knochenkernentwicklung ein guter Indikator für die somatische Reifung war, aus der sich sogar der Eintritt der Geschlechtsreife voraussagen lies. Das traf in begrenztem Umfang auch für die II.Dentition zu(TANNER), bei der sich sogar nach PRADER und TANNER Geschlechtsunterschiede im Sinne einer Verfrühung bei Mädchen fanden, wie es entwicklungsphy-

siologischen Erfahrungen entsprach.

Das traf jedoch nicht für die I.Dentition zu. Hier gab es nach neueren Arbeiten weder Geschlechtsunterschiede (TANNER, SCHNEGG, DINSE, BRÜCKNER), noch scheint dieser Termin von den verschiedenen somatischen Entwicklungsstörungen maßgeblich beeinflußt zu werden(TANNER).

Für die Frage nach der ursächlichen Lokalisation des Schadens für eine Verspätung des Zeitpunktes der I.Dentition - der sonst so stabil ist - mögen ontogenetische Gesichtspunkte von Interesse sein.

KÖRNYEY hat anatomisch wahrscheinlich gemacht, daß beim sich entwickelnden Nervensystem eher unreife Strukturen als reife , phylogenetisch ältere anfälliger sind. Dies würde bedeuten, daß gewisse, von ontogenetischem Standpunkt aus weiterentwickelte Stammhirnregionen widerstandsfähiger sind. Es müssen schon schwere anamnestic begründete cerebrale Schäden mit cerebralparetischer Symptomatik und oder auch geistigen Defekten vorliegen, wobei es im Einzelfall zu Verspätungen bis zu 2 Jahren kommen kann(KIEHL).

Die vielschichtigen Risiken, die ein cerebralparetisches Krankheitsbild verursachen, müssen aber nicht gleichzeitig auch die I.Dentition beeinflussen. Das hängt von den Bedingungen ab, die nur durch eine subtile Belastungsanamnese zu klären sind, welche eine mögliche Schädigung auch ontogenetisch reiferer basaler Stammhirnstrukturen wahrscheinlich macht und wohl vor allem auch prae-natale Risiken in sich schließt. So fanden SCHUH u.RETT keinen sicheren Anhaltspunkt für eine mit der Hirnläsion in Zusammenhang stehende Keimschädigung. Eine Entwicklungsstörung müßte sehr früh im embryonalen Stadium liegen. Man müsse bedenken, daß die Zahnentwicklung beim

sechs Wochen alten Embryo bereits in vollem Gange sei. Sie konnten keine Anomalien des Entwicklungsablaufs der Zähne hinsichtlich einer Beschleunigung oder auch Verlangsamung des Durchbruchs bei 858 hirngeschädigten Kindern feststellen.

WEYERS sprach jedoch konkret von einer umschriebenen Phase der Frühentwicklung, die z.B. bei Rubeolen von der mütterlichen Virämie bedroht sei. Es sei eine kritische, störeffindliche Phase, die offenbar Anteile des äußeren Keimblattes bevorzuge. Wie wichtig für die normale Entwicklung bereits der elementare Sauerstoff und seine geregelte Zufuhr sei, gehe aus Tierversuchen, aber auch aus vergleichbaren Zuständen beim Menschen hervor. Die Tierversuche weisen auf den 9.Tag der Embryonalentwicklung als eine sensible Störphase hin.

In diesem Zusammenhang schrieb KÜNZEL, daß sich pathologische Einflüsse sowohl während des intrauterinen Lebens gelten machen, als auch nach der Geburt wirksam werden. Entscheidend seien Beginn und Dauer der Noxe. So können die Entwicklung wie auch der Durchbruch der Zähne gehemmt oder auch beschleunigt sein. Sie seien meistens Symptom einer allgemeinen Erkrankung. Im wesentlichen handele es sich dabei entweder um pathologische Zustände oder Organdefekte, die das normale Wachstum sowie die Entwicklung des ganzen Organismus behindern, oder um Störungen des ZNS. Dies ging auch aus den Arbeiten WEYERS hervor, der die Möglichkeiten und Vielzahl der schädigenden Noxen während kritischer Phasen betonte.

WERTHEMANN stellte bei seinen Untersuchungen von Embryopathien nach Infektionskrankheiten der Mütter gehäuft eine Verspätung des Zahndurchbruchs fest.

Bei der II.Dentition von 430 hirngeschädigten Kindern fand EHRHARDT eine Retardierung nach frühkindlichen Hirnschäden postnataler Genese am geringsten, zunehmend bei perinatal-geburtstraumatischen Schädigungen und am ausgeprägtesten aber bei praenatal bzw. genetisch bedingten Störungen. Nicht die Art und die Schwere des Hirnschadens und der daraus resultierende Grad der geistigen Behinderung sind für die somatische Retardierung ausschlaggebend, sondern allein der Zeitpunkt, zu welchem die frühkindliche Entwicklung gestört würde. Die daraus resultierende Schlußfolgerung sei, daß eine geringe Verzögerung der II.Dentition für eine nachgeburtliche Hirnschädigung spräche, eine erheblich verspätete II.Dentition müßte eine praenatale oder genetische Ursache haben.

GEIGER untersuchte 80 Kinder mit allen Formen cerebraler Kinderlähmung und fand eine durchschnittliche Odontarche von 9,8 Monaten. Bei der von ihr 1952 angegebenen Odontarche von 7,6 Monaten bei gesunden Kindern entspräche die Verzögerung 2,2 Monate . Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß diese Verzögerung von 2,2 Monaten nicht nur die Kinder mit cerebraler Kinderlähmung, sondern noch 220 Kinder mit andersgearteter cerebraler Schädigung beinhaltet. Sie kam zu dem Schluß, daß es sich bei den Dentitionsanomalien cerebralgeschädigter Kinder nicht nur um eine lokale Beeinflussung der Zahnentwicklung handele, sondern es erscheine der Gesamtorganismus in seiner Entwicklungsfunktion beeinflusst. Die Ursachen dieser Entwicklungsstörung seien im Cerebrum zu suchen. Zusammenfassend zeige es sich, daß zwar eine Anzahl cerebral geschädigter Kinder zu normaler Zeit mit der Zahnung beginne, daß sich jedoch bei mehr als der Hälfte der Kinder die I.Dentition deutlich verzögere.

Das vordringliche Problem ist die kieferorthopädische Behandlung dieser Kinder, die mit großen Problemen behaftet ist(BAY, HERRMANN et al, JACKSON, LAUBENDER, LAUBENDER et al, LYONS, MAGNUSSON et al, MAGNUSSON, RIEDEL). Zusammenfassend erfordert die dentale Behandlung der Cp-Kinder mehr Studium und Zuwendung, als die der gesunden Kinder. Die Behandlung sollte zwischen zweieinhalb- und drei Jahren oder früher beginnen. Bevor ein Cp-Kind dentale Behandlung erhalte, sollte der Zahnarzt begründete, genaue Vorstellungen von den mentalen Möglichkeiten des Kindes haben(LINDAHL). Das physiologische Unvermögen der Kinder muß zu den mentalen Möglichkeiten herangezogen werden, so daß ein maximaler Behandlungseffekt für den Patienten und den Zahnarzt resultiert. Keine Therapie sollte ohne komplette Diagnose und Behandlungsplan durchgeführt werden. Die konservierende Behandlung sollte frühzeitig alle Zahndefekte beseitigen und auf eine optimale Zahnerhaltung Wert legen, da ein herausnehmbarer Zahnersatz langfristig größte Probleme bringe.

3. Fragestellung

Zahlreiche wissenschaftliche Arbeiten beschäftigen sich mit der I.Dentition. Es liegen genügend Daten für das gesunde Kind vor. Gleichfalls haben in den letzten Jahren die diagnostischen und therapeutischen Bemühungen auf dem Gebiet der kindlichen Hirnschädigungen zugenommen, was insbesondere auch für die cerebralphoretischen Kinder zutrifft. Auf dem Gebiet der Zahnheilkunde werden große Anstrengungen unternommen, diese Kinder optimal zu versorgen und sie möglichst einer frühzeitigen Prophylaxe zuzuführen. Im Rahmen dieser Arbeit soll untersucht werden, ob die normalen Zahlenangaben gesunder Kinder über die Odontarche und I.Dentition mit denen der Cp-Kinder übereinstimmen.

Außerdem wäre interessant, inwieweit der Zeitpunkt der Schädigung bei einer eventuellen Verzögerung der I.Dentition eine Rolle spielen würde, oder ob überhaupt eine Beziehung zwischen dem Cerebralschaden und der I.Dentition bestünde.

4. Eigene Untersuchungen

4.1 Patientengut

Unsere Untersuchungen beziehen sich auf den Zeitraum September 1977 bis April 1978. Es wurden Säuglinge und Kleinkinder von vier bis vierzig Monaten untersucht. Bei den Kindern handelte es sich um Patienten des Kinderzentrums München, die dort wegen einer zentralen Koordinationsstörung (ZKS) oder einer Cerebralparese (Cp) in Behandlung waren.

Eine Vorauswahl wurde nicht getroffen. Untersucht wurden 200 Kinder und deren Eltern nach anamnestischen Angaben befragt.

4.2 Untersuchungsmethode

Für die Untersuchung wurde ein in Anlehnung an SCHNEGG modifizierter Fragebogen verwandt. Er enthielt die persönlichen Daten des Kindes, den Zahnstatus, Alter am Tag der Untersuchung, anamnestische Angaben der Eltern und eine Spalte für Daten aus der Krankengeschichte, an Hand derer die Risikofaktoren zusammengestellt wurden.

Bei der Untersuchung wurde der Zahnstatus aufgenommen, wobei in typischer Weise vorgegangen wurde. Aufgezeichnet wurden alle Zähne, die bereits sichtbar waren. Eine Differenzierung in "Spitze sichtbar, halb durchgebrochen und ganz durchgebrochen", die zunächst vorgenommen wurde, wurde bei der Auswertung nicht berücksichtigt.

4.3 Auswertung

Mit den ausgefüllten Untersuchungsbögen lag eine Urliste vor, deren Angaben dann in einer Schlitzlochkarte mittels Kerbung verschlüsselt wurden. Somit war die spätere Auswertung wesentlich vereinfacht.

Vom Untersuchungstag ausgehend, wurde das Alter des Kindes in Monate und Tage errechnet. Die Tage wurden dann in zehntel- und hundertstel Monate umgerechnet (z.B. 5 Monate 15 Tage = 5,50 Monate).

Bei der Zuordnung der einzelnen Monate wurden n,45 Monate zum vorhergehenden Monat zugeordnet, ab n,46 zum nächstfolgenden.

Der Vergleich der cerebralaparetischen Kinder erfolgte mit den Zahlenangaben von SCHNEGG über die I.Dentition bei gesunden Kindern.

4.4 Ergebnisse

In Tabelle 1 und 2 sind der Milchzahnbefund im Unter- und Oberkiefer zum Zeitpunkt der Untersuchung zusammengestellt. An Hand der Tabellen ist zu ersehen, bei wieviel Prozent der Kinder die einzelnen Milchzähne durchgebrochen waren. Als Beginn der Dentitionsperiode galt der Zeitpunkt, an dem erstmalig ein im Durchbruch befindlicher Zahn vermerkt wurde, als Ende der Zeitpunkt, an dem bei allen Kindern der Zahndurchbruch erfolgt war.

Tabelle 3 zeigt die Verteilung der Kinder auf die einzelnen Altersgruppen, Tabelle 4 die Altersverteilung der Kinder, bei denen die Eruption der Milchzähne noch nicht begonnen hatte.

Die nachfolgenden Tabellen 5 bis 13 zeigen die Verteilung der Risikofaktoren I bis IV (PRECHTEL, SHERIDAN, VOJTA, S.19) bezogen auf den Zeitpunkt der I.Dentition. Hierbei war die Auswirkung der Summierung von Risikofaktoren von besonderem Interesse.

Tabelle 1 Befund im Unterkiefer zum Zeitpunkt der Untersuchung (Angaben in Prozent bezogen auf die jeweilige Anzahl untersuchter Kinder) n=200

Alter in Monaten	Zahl d. unters. Kinder	Milchzähne im Unterkiefer				
		I	II	III	IV	V
4	5	-	-	-	-	-
5	12	16,7	-	-	-	-
6	14	28,6	-	-	-	-
7	9	66,7	-	-	-	-
8	14	78,6	14,3	-	-	-
9	3	66,7	-	-	-	-
10	5	80,0	20,0	-	-	-
11	10	90,0	40,0	-	-	-
12	7	85,7	14,3	-	-	-
13	6	100	16,7	-	-	-
14	2	100	-	-	-	-
15	4	100	75,0	25,0	50,0	-
16	5	100	80,0	20,0	60,0	-
17	6	100	83,3	50,0	100	-
18	6	100	66,7	33,3	50,0	16,7
19	8	100	62,5	50,0	37,5	12,5
20	6	100	100	66,7	100	16,7
21	4	75,0	75,0	-	75,0	-
22	3	100	100	66,7	100	-
23	3	100	100	100	100	-
24	7	100	100	57,1	85,7	-
25	3	100	100	66,7	100	-
26	6	100	100	100	100	33,3
27	4	100	100	100	100	100
28	5	100	100	100	100	80,0
29	1	100	100	-	100	-
30	2	100	100	100	100	100
31	6	100	100	83,3	100	83,3
32	2	100	100	100	100	100
33	4	100	100	100	100	75,0
34	3	100	100	100	100	100
35	2	100	100	100	100	100
36	2	100	100	100	100	100
37	5	100	100	100	100	100
38	3	100	100	100	100	100
39	7	100	100	100	100	100
40	6	100	100	100	100	100

Tabelle 2 Befund im Oberkiefer zum Zeitpunkt der Untersuchung (Angaben in Prozent bezogen auf die jeweilige Anzahl untersuchter Kinder) n=200

Alter in Monaten	Zahl d. unters. Kinder	Milchzähne im Unterkiefer				
		I	II	III	IV	V
4	5	-	-	-	-	-
5	11	-	-	-	-	-
6	14	-	-	-	-	-
7	9	-	-	-	-	-
8	14	50,0	57,1	-	-	-
9	3	33,3	-	-	-	-
10	5	60,0	60,0	-	-	-
11	10	70,0	30,0	-	-	-
12	7	71,4	28,6	-	-	-
13	6	66,7	33,3	-	-	-
14	2	100	100	-	-	-
15	4	100	75,0	25,0	50,0	-
16	5	100	80,0	20,0	60,0	-
17	6	100	100	50,0	83,3	16,7
18	6	100	83,3	50,0	66,7	-
19	8	87,5	87,5	37,5	50,0	-
20	6	100	100	66,7	83,3	-
21	4	100	100	50,0	75,0	-
22	3	66,7	66,7	66,7	33,3	-
23	3	100	100	100	66,7	-
24	7	100	100	85,7	85,7	-
25	3	100	100	66,7	100	-
26	6	100	100	100	66,7	33,3
27	3	100	100	100	100	100
28	5	100	100	100	100	60,0
29	1	100	100	-	100	-
30	2	100	100	100	100	50,0
31	6	100	100	83,3	100	83,3
32	2	100	100	100	100	100
33	4	100	100	100	100	75,0
34	3	100	100	100	100	100
35	2	100	100	100	100	100
36	2	100	100	100	100	100
37	5	100	100	100	100	100
38	3	100	100	100	100	100
39	7	100	100	100	100	100
40	6	100	100	100	100	100

Tabelle 3 Beginn der I.Dentition an Hand mütterlicher Angaben und die Verteilung auf die einzelnen Altersgruppen(n=155)

Alter in Monaten	Zahl der untersuchten Kinder
4	9
5	14
6	34
7	22
8	24
9	20
10	7
11	13
12	4
13	4
14	2
15	0
16	1
17	0
18	0
19	1

Von den 200 untersuchten Kindern hatten 164 bereits mindestens einen Zahn. Bei 155 Kindern ließ sich die Odontarche durch Befragung der Mütter ermitteln und betrug durchschnittlich 7,85 Monate. 9 Mütter konnten keine Angaben machen.

Tabelle 4 Altersverteilung der Kinder, bei denen die I.Dentition noch nicht begonnen hat(n=36)

Alter in Monaten	Zahl der untersuchten Kinder
4	5
5	10
6	10
7	3
8	3
9	1
10	1
11	1
12	1
13	1

Somit war bei 36 von 200 untersuchten Kindern die I.Dentition zum Zeitpunkt der Untersuchung noch nicht eingetreten.

Tabelle 5 Verteilung des Risikofaktors I (familiäre Belastung) auf die Altersgruppen und der Zeitpunkt des Beginns der I.Dentition

Alter in Monaten	Zahl der untersuchten Kinder
8	1

Der Risikofaktor I war bei drei Kindern bekannt, der Beginn der I.Dentition jedoch nur bei einem Kind.

Tabelle 6 Verteilung des Risikofaktors II (pränatale Risikofaktoren) auf die Altersgruppen und der Zeitpunkt des Beginns der I.Dentition (n=26)

Alter in Monaten	Zahl der untersuchten Kinder
5	2
6	6
7	3
8	3
9	5
10	0
11	3
12	1
13	2
14	1

Der Risikofaktor II war nur bei 29 Kindern bekannt, der Beginn der I.Dentition bei 26 Kindern. Das durchschnittliche Alter der Kinder mit bekanntem Beginn der I.Dentition betrug 8,5 Monate.

Tabelle 7 Verteilung des Risikofaktors III (perinatale Risikofaktoren) auf die Altersgruppen und der Zeitpunkt des Beginns der I.Dentition(n=37)

Alter in Monaten	Zahl der untersuchten Kinder
4	2
5	5
6	11
7	4
8	5
9	5
10	2
11	2
12	1

Der Risikofaktor III war bei 42 Kindern bekannt, der Beginn der I.Dentition bei 37 Kindern. Das durchschnittliche Alter der Kinder mit bekanntem Beginn der I.Dentition betrug 7,2 Monate.

Tabelle 8 Verteilung des Risikofaktors IV (postnatale Risikofaktoren) auf die Altersgruppen und der Zeitpunkt des Beginns der I.Dentition(n=14)

Alter in Monaten	Zahl der untersuchten Kinder
4	2
5	1
6	5
7	0
8	3
9	2
10	1

Der Risikofaktor IV war bei 15 Kindern bekannt, der Beginn der I.Dentition bei 14 Kindern. Das durch-

schnittliche Alter der Kinder mit bekanntem Beginn der I.Dentition betrug 6,8 Monate.

Tabelle 9 Verteilung der Kinder mit 2 Risikofaktoren (I u. II) auf die Altersgruppen und der Zeitpunkt des Beginns der I.Dentition ($\bar{n}=2$)

Alter in Monaten	Zahl der untersuchten Kinder
6	1
12	1

Die Risikofaktoren I und II waren bei 2 Kindern bekannt. Das durchschnittliche Alter der Kinder betrug zum Zeitpunkt des Beginns der I.Dentition 9 Monate.

Die Risikofaktoren I und IV fanden sich nur bei einem Kind, die I.Dentition begann hier im 8.Monat.

Tabelle 10 Verteilung der Kinder mit 2 Risikofaktoren (II u. IV) auf die Altersgruppen und der Zeitpunkt des Beginns der I.Dentition ($n=3$)

Alter in Monaten	Zahl der untersuchten Kinder
5	1
10	1
11	1

Die Risikofaktoren II und IV waren bei 3 Kindern bekannt.

Das durchschnittliche Alter betrug bei diesen Kindern 8,7 Monate.

Tabelle 11 Verteilung der Kinder mit 2 Risikofaktoren (II u. III) auf die Altersgruppen und der Zeitpunkt des Beginns der I.Dentition (n=19)

Alter in Monaten	Zahl der untersuchten Kinder
4	1
5	2
6	1
7	3
8	6
9	2
10	0
11	0
12	0
13	2
14	0
15	0
16	1
17	0
18	0
19	1

Die Risikofaktoren II und III waren bei 23 Kindern bekannt, der Beginn der I.Dentition bei 19 Kindern. Das durchschnittliche Alter der Kinder mit bekanntem Beginn der I.Dentition betrug 8,8 Monate.

Die Risikofaktoren I und III waren bei 3 Kindern bekannt, jedoch war der Beginn der I.Dentition nur bei einem Kind erioierbar. Das Alter dieses Kindes bei Beginn der I.Dentition betrug 11 Monate!

Tabelle 12 Verteilung der Kinder mit 2 Risikofaktoren (III u. IV) auf die Altersgruppen und der Zeitpunkt des Beginns der I.Dentition(n=12)

Alter in Monaten	Zahl der untersuchten Kinder
5	1
6	1
7	3
8	1
9	2
10	1
11	2
12	0
13	0
14	1

Die Risikofaktoren III und IV waren bei 16 Kindern bekannt, der Beginn der I.Dentition bei 12 Kindern. Das durchschnittliche Alter der Kinder mit bekanntem Beginn der I.Dentition betrug 8,7 Monate.

Tabelle 13 Verteilung der Kinder mit mehr als zwei Risikofaktoren auf die Altersgruppen und der Zeitpunkt des Beginns der I.Dentition (n=5)

Alter in Monaten	Zahl der untersuchten Kinder
5	1
6	1
7	0
8	0
9	2
10	0
11	0
12	1

Mehr als zwei Risikofaktoren waren bei 7 Kindern bekannt,

der Beginn der I.Dentition nur bei 5 Kindern. Das durchschnittliche Alter der Kinder mit bekanntem Beginn der I.Dentition betrug 8,2 Monate. Über die Hälfte der Kinder waren 9 Monate und älter.

4.5 Zusammenfassung der Ergebnisse

1. Tabelle 14 Milchzahnbefund im Unter- und Oberkiefer (Tab.1, S.34 und Tab.2, S.35) zum Zeitpunkt der Untersuchung

Milchzähne	frühester Befund		spätester Befund	
I unten	5.	-	21.	Monat
I oben	8.	-	22.	"
II unten	8.	-	21.	"
II oben	8.	-	22.	"
IV unten	15.	-	24.	"
IV oben	15.	-	26.	"
III unten	15.	-	31.	"
III oben	15.	-	26.	"
V unten	18.	-	33.	"
V oben	18.	-	33.	"

2. Der anamnestisch erfragte Zeitpunkt der Odontarche beträgt bei 155 Kindern durchschnittlich 7,85 Monate (Tab.3, S.36).
3. Bei 26 Kindern mit Risikofaktor II (praenatale RF) beträgt das durchschnittliche Alter bei der Odontarche 8,5 Monate (Tab.6, S.37).
4. Bei 37 Kindern mit Risikofaktor III (Perinatale RF) beträgt das durchschnittliche Alter bei der Odontarche 7,2 Monate (Tab.8, S.35).
5. Bei 14 Kindern mit Risikofaktor IV (postnatale RF) beträgt das durchschnittliche Alter bei der Odontarche 6,8 Monate (Tab.8, S.38).
6. Der Risikofaktor I konnte nur bei einem Kind ermittelt werden. Hier trat die Odontarche mit 8 Monaten

ein(Tab.5, S.37).

Eine Summation der Risikofaktoren I u. II (familiäre Belastung, praenatale RF) trat bei 2 Kindern auf, die Odontarche lag bei 9 Monaten(Tab.9, S.39).

Eine Summation der Risikofaktoren II u. IV (praenatale u. postnatale RF) trat bei 3 Kindern auf, die Odontarche lag bei 8,7 Monaten(Tab.10, S.39).

Die Risikofaktoren I u. III (familiäre Belastung, perinatale RF) traten bei 3 Kindern auf, die Odontarche lag bei 11 Monaten(S.39).

Die Risikofaktoren I u. IV fanden sich nur bei einem Kind, die Odontarche fand sich im 8.Monat(S.39).

7. Bei 19 Kindern mit Risikofaktor II u. III betrug das durchschnittliche Alter bei der Odontarche 8,8 Monate(Tab.11, S.40).
8. Bei 12 Kindern mit Risikofaktor III u. IV betrug das durchschnittliche Alter bei der Odontarche 8,7 Monate(Tab.12, S.41).
9. Bei 5 Kindern mit mehr als zwei Risikofaktoren trat die Odontarche mit 8,2 Monaten ein(Tab.15, S.38)

Tabelle 15 Risikofaktoren und Odontarche bei 123 Kindern mit bekanntem Zeitpunkt des Beginns der I.Dentition

Risiko- faktoren	Zahl der untersuchten Kinder	durchschnittliche Odontarche (in Monaten)
I	1	8
II	26	8,5
III	37	7,2
IV	14	6,8
I+ II	2	9
I+III	3	11
I+ IV	1	8
II+III	19	8,8
II+ IV	3	8,7
III+ IV	12	8,7
mehr als 2 RF	5	8

5. Diskussion

Das Ziel der Arbeit war ein Vergleich der Odontarche und der I.Dentition von Cp-Kindern mit denen gesunder Kinder. Die Beurteilung der Untersuchungsergebnisse beruhte auf einem Vergleich mit den von SCHNEGG an gesunden Kindern erhobenen Befunden.

KORNEY konnte demonstrieren, daß beim sich entwickelnden Nervensystem eher unreife als reife, ontogenetisch ältere Strukturen gefährdet sind. So ist es auch zu erklären, daß in Einzelfällen bei besonderen Risiken die Odontarche erst im dritten Lebensjahr beginnen könne (KIEHL).

Nach MEYER beginnt die Odontarche nach Vollendung der Krone mit dem unmittelbaren Wurzelwachstum.

Erschwerte Geburt, Eklampsie und Schwangerschaftsblutungen können die I.Dentition verzögern und stehen auch in gewissem Zusammenhang mit möglichen Risikofaktoren, die zu einer Cerebralparese führen (ASHER et al, HANSEN, HENDERSON, HUFFMANN, HUTH, KLOOS et al, LEBEDAV, SCHWARTZ, TOWBIN, WEYERS, ZÜLCH). Man kann bei Kindern mit einer sich prae- und perinatal einstellenden Hypoxie davon ausgehen, daß sich eine Hirnleistungsstörung auch auf eine allgemeine Retardierung und somit auch eine mögliche Verzögerung der I.Dentition auswirken könne (BAILEY et al, DIETZMANN, GÖLLNITZ, HESS, HÖPKER, SCHÖCHE et al). Eine Einteilung der möglichen Risikofaktoren erfolgte in "familiäre Belastungen" (RF I), "praenatale Risikofaktoren" (RF II), "perinatale Risikofaktoren" (RF III) und "postnatale Risikofaktoren" (RF IV). Diese Einteilung erfolgte nach PRECHTEL, SHERIDAN und VOJTA und wurde auf Seite 18 erläutert.

nataler Schädigung und am stärksten ausgeprägt bei pränataler Schädigung, was auch unserer Untersuchung bei der I.Dentition entspricht. Bei den pränatalen Schäden(RF II) betrug die durchschnittliche Zeit für die Odontarche 8,5 Monate, bei den perinatalen Schäden(RF III) betrug sie 7,2 Monate und bei den postnatalen Schäden(RF IV) schließlich nur noch 6,8 Monate. Aber auch diese Zahlen liegen im Bereich der Streuung der Zahlenangaben sogenannter gesunder Kinder und gestatten keine allgemeine Aussage, unterstreichen aber den eindeutigen Trend.

Allgemein herrscht die Ansicht vor, daß länger anhaltende schwere und chronische Krankheiten eine Verzögerung der I.Dentition bewirken könnten(ADLER, NOACK, SCHILLER, VOGT, WEYERS). Von der Mehrzahl der Autoren wird auch eine Dentitionsverzögerung bei Frühgeburten beobachtet, die sich aber gegen Ende der I.Dentition wieder ausgleichen würde. Die niedrigen Geburtsgewichte sind nicht Ursache der späten Zahnung, sondern die gleiche Noxe bewirkt beides(HECKMANN et al, KOCH, WEYERS).

Immer wieder wird betont(BRANDSCHOTT, HARNDT, HUNGERLAND, WEYERS), daß eine Dentitionsverzögerung um einige Monate nicht als krankhaft zu bewerten sei. Es ist überhaupt die Frage, inwieweit eine späte I.Dentition als "krankhaft" im Sinne von "Krankheit" zu bewerten ist. Nach HARNDT sollten erst Abweichungen von mehr als einem halben Jahr von der durchschnittlichen I. Dentition pathologisch gewertet werden, was nach WEYERS jedoch sehr differenziert betrachtet werden muß.

Statistische Analysen der I.Dentition verschaffen zwar einen Überblick, nivellieren jedoch nach WEYERS individuelle Eigenheiten und führten oft zu einem starren

Festhalten an Durchschnittszahlen. Nach ADLER sollte man sich in diesem Zusammenhang immer vergegenwärtigen, daß statistisch eine Abweichung bis zur dreifachen Streubreite noch toleriert werden müsse.

Die bei dieser Arbeit an Hand der anamnestischen Angaben errechnete durchschnittliche Odontarche lag mit 7,85 Monaten(Tab.3, S36) sogar unter der von SCHNEGG errechneten Zahl von 8,3 Monaten(Durchbruchszeit der unteren, mittleren Incisivi). Dabei muß aber berücksichtigt werden, daß SCHNEGG keine zusätzlichen anamnestischen Befragungen durchgeführt hatte und somit die Zahlenangaben für die Odontarche nicht direkt vergleichbar sind. Auch sind die Angaben der Eltern bezüglich der Odontarche kritisch zu betrachten. Hatten doch nach unseren Befragungen 9 Kinder bereits im 4. Monat den ersten Zahn, bei den von uns untersuchten Kindern hingegen im Alter von 4 Monaten hatten die Kinder noch keinen Zahn.

Die breite Streuung der Odontarche bei den untersuchten Kindern von 5 bis 21 Monaten(Tab.1, S.34) zeigt die fragliche Bedeutung eines Durchschnittswertes von 7,85 Monaten und unterstreicht noch einmal deutlich, daß diese Zahlenangaben immer individuell interpretiert werden müssen.

Das Ende der I.Dentition unterliegt auch weiten Schwankungen von 20,5 bis 37,5 Monaten bei SCHNEGG(S.8) und in unserer Untersuchung mit 17 bis 33 Monaten(Tab.2, S.35). So gesehen würden die Ergebnisse unserer Untersuchung über die Odontarche und I.Dentition bei Cp-Kindern noch im Streubereich der Zahlenangaben über die I.Dentition nach SCHNEGG liegen, auch was die Durchbruchzeiten der einzelnen Zähne anbelangt und in

der folgenden Tabelle ersichtlich ist.

Tabelle 16 Vergleich der Durchbruchzeiten gesunder Kinder(SCHNEGG) mit den Durchbruchzeiten der Milchzähne von Cp-Kindern(KOHLHOFF)

Milchzähne	SCHNEGG(n=1635)		KOHLHOFF(n=200)	
I unten	4,5	- 14,5	5	- 21
I oben	4,5	- 17,5	8	- 22
II unten	6,5	- 22,5	8	- 21
II oben	6,5	- 19,5	8	- 22
IV unten	10,5	- 22,5	15	- 24
IV oben	10,5	- 22,5	15	- 26
III unten	12,5	- 29,5	15	- 31
III oben	12,5	- 29,5	15	- 31
V unten	19,5	- 37,5	18	- 33
V oben	20,5	- 37,5	17	- 33

Bei dem Vergleich der Tabelle 16 mit den Tabellen der Seiten 7 und 8 sieht man, daß die Zahlenangaben erheblich differieren, innerhalb der Toleranzen jedoch gleich sind. Sie können, wie schon betont, nur grobe Orientierungshilfen sein, die nie pauschal angewandt werden sollten. Die von GEIGER gefundene Verzögerung der Odontarche bei cerebrally geschädigten Kindern konnte bei den von uns untersuchten Cp-Kindern nicht bestätigt werden, was sicher auch darin begründet war, daß GEIGER 300 Kinder mit verschiedensten Cerebralschäden untersuchte(auch geistige Behinderung wie Morbus Down), jedoch nur 80 Kinder, die an cerebraler Kinderlähmung erkrankt waren. Ein Zusammenhang zwischen dem zeitlichen Auftreten der Risikofaktoren und einer verzögerten Odontarche war zwar ersichtlich und besonders ausgeprägt bei einer Summation von Risikofaktoren(Tab.14, S.44), war statistisch jedoch nicht abzusichern.

6. Zusammenfassung

Nach einem ausführlichen Literaturüberblick über die I.Dentition bei gesunden Kindern und über allgemeine Gesichtspunkte bei der Cerebralparese und ihrer Entstehung wurde versucht herauszufinden, ob eine Cerebralparese Veränderungen in der I.Dentition hervorruft oder nicht.

Wie an Hand der 200 untersuchten Kinder ersichtlich, waren die durchschnittlichen Zeiten der I.Dentition bei cerebralaparetischen Kindern, verglichen mit den Untersuchungsbefunden von SCHNEGG an gesunden Kindern, nicht verzögert. Da das Datenmaterial in den einzelnen Lebensmonaten zu gering war, konnten die Befunde statistisch nicht abgesichert werden.

Eine zusätzliche Auswertung von Risikofaktoren aus der Anamnese ließ je nach zeitlichem Auftreten und einer eventuellen Summation von Risikofaktoren erkennen, daß diese möglicherweise eine Verzögerung der Odontarche und der I.Dentition bewirken können.

Es ergab sich die Schlußfolgerung, daß eine Beurteilung der Odontarche und der I.Dentition bei Kindern mit cerebralen Bewegungsstörungen individuell erfolgen muß.

7. Literaturverzeichnis

1. ADLER, P.
Die Chronologie der Gebißentwicklung
In: HARNDT, E. u. H. WEYERS: "Zahn-, Mund- und
Kieferheilkunde im Kindesalter"
Quintessenz Berlin, 1967
2. ADLER, P., C. ADLER-HRADECKY
Die Korrelation zwischen der Zahl der durchge-
brochenen Zähne in verschiedenen Lebensjahren
während der Wechselgebissperiode
DZZ 22(1967) 537
3. ASHER, P., F. E. SCHONELL
A survey of 400 cases of cerebral palsy in
children
Arch. Dis. Child. 25(1950) 360
4. BAILEY, C. I., W. F. WINDLE
Neurological, psychological and neurohistol.
defects following asphyxia neonat. in the
guinea pig
Exp. Neurol. 1(1959) 467
5. BARGMANN, W.
Histologie und Mikroskopische Anatomie des
Menschen
Thieme, Stuttgart 1952
6. BAY, R.
Äthiologie und Genese der Dysgnathien
Dtsch. Zahn-Mund-Kieferk. 5(1955) 59
7. BERBERICH, K.
Geburtstraumatische Veränderungen der Hypophyse
Mtschr. Kinderheilk. 34(1926) 595
8. BOBATH, B.
Abnorme Haltungsreflexe bei Gehirnschäden
Thieme, Stuttgart 1976
9. BRANDSCHOTT, S.
Über den Zusammenhang der Eruption der Milch-
zähne mit Körperlänge und -gewicht
DZZ 16(1961) 775

10. BRÜCKNER, K.
 Beginn und Verlauf der I.Dentition unter Berücksichtigung anderer physiologischer und morphologischer Merkmale
 Inaug.Diss. Leipzig 1953
11. BROCK, J.
 Biologische Daten für den Kinderarzt, Bd.1
 Springer; Berlin, Göttingen, Heidelberg 1954
12. DIEMER, K.
 Zur Frage der Hypoxie-Empfindlichkeit des Gehirns im Säuglingsalter
 Mschr.Kinderheilk.146(1966) 116
13. DIETZMANN, K.
 Klinische Untersuchungen und morphologische Hirnbefunde bei hypoxämischen Neugeborenen
 In: Altersveränderungen des Zentralnervensystems
 Material der 4.Jahrestagung der Ges.f.Neuropathologie der DDR, Okt.1974 in Mühlhausen
14. DINSE, R.
 Untersuchungen über die I.Dentition an Hand des Patientengutes des städtischen Krankenhauses München-Schwabing
 Inaug.Diss. München 1971
15. DOBLER, H.J., F.SCHMIDT
 Infantile Zerebralparese, Früherkennung und Frühbehandlung
 Dr.Schwappach, Gauting bei München 1972
16. DÖRNER, G.
 Zur Bedeutung der hormonabhängigen Gehirndifferenzierung für die Regelung elementarer Lebensfunktionen
 Dt.Ges.Wesen 32(1977) 481
17. EGGERS, H., K.D.WAGNER, M.WIGGAR
 Bedingungen und Störfaktoren frühkindlicher Entwicklung
 Thieme, Leipzig 1976
18. EHLERS, H.
 Die Durchbruchfolge der Milchzähne
 Inaug.Diss. Rostock 1967
19. EHRHARDT, B.
 Die II.Dentition bei hirngeschädigten Kindern unter besonderer Berücksichtigung der Akzeleration
 Dtsch.Stomat.22(1972) 342

20. EIDMANN, H.
Die Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen
Meusser, Berlin 1923
21. FANCONI, G., A.WALLGREEN
Lehrbuch der Paediatric
Schwabe & Co, Basel, Stuttgart 1972
22. FERNER, H.
Entwicklungsgeschichte des Menschen
Reinhardt; München, Basel 1964
23. FLATH, I.
Beitrag zur Anatomie, Physiologie und Pathologie
der Mundhöhle zwischen Geburt und 9.Lebensmonat
Inaug.Diss. Leipzig 1955
24. GEIGER, E.
Der Einfluß von cerebralen Schäden auf die
Dentition
Inaug.Diss. München 1952
25. Geisler, E., M.L.BANNES
Das Röntgenbild des Handskeletts als Hilfsmittel
zur Diagnostik zerebraler Schäden von Kindern
Münch.med.Wschr.102(1960) 1273
26. GLANZMANN, E.
Einführung in die Kinderheilkunde
Springer, Wien 1949
27. GÖLLNITZ, G.
Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung
für die Kinderpsychiatrie
Thieme, Leipzig 1954
28. GÖLLNITZ, G.
Neuropsychiatrie des Kindes-u. Jugendalters
Fischer, Jena 1972
29. GREULICH, W.W., S.PYLE
S.I.Radiographic atlas of selectal development
of the hand an wrist Stanford California
Stanford University Press 190 (1950)
30. HANSEN, E.
Cerebral palsy in denmark
Acta Psychiat.Seand. 35, Suppl.146(1960) 15
31. HARNDT, E.
Klinische Bemerkungen zum Zahndurchbruch
In: HARNDT, E., H.WEYERS: Zahn-, Mund- und Kiefer-
heilkunde im Kindesalter
Quintessenz Berlin, 1967

32. HARTL, G.A.
Allg. u. geburtshilfliche Prophylaxe
In: LINDEMANN, K.: Die infantile Zerebralparese
Thieme, Stuttgart 1963
33. HASCHKE, W.
Grundzüge der Neurophysiologie
Fischer, Jena 1976
34. HÄUPL, K.
Lehrbuch der Zahnheilkunde Bd.1
Urban & Schwarzenberg, Wien, München 1958
35. HECKMANN, U., H.EHLERS
Neuere Untersuchungen über die I.Dentition -
ein Beitrag zur Gebißentwicklung
Fortschr.Kieferorth.31(1970) 87
36. HENDERSON, I.L.
Cerebral palsy in childhood and adolescence
Edmunds & Livingstone Ltd.,
Edinburgh and London 1961
37. HERRMANN, H., M.WAURICK
Untersuchungen über den formativen Einfluß
funktioneller Potentiale auf Kieferform und
Bißlage bei Plegien und Athetosen
Fortschr.Kieferorth.27(1966) 89
38. HESS, H.
Vegetative Funktionen und Zwischenhirn
Helvet.physiol.pharmacol.acta, Suppl.IV (1947)
39. HÖPKER, W.
Die Wirkung des Glukosemangels auf das Gehirn
Thieme, Leipzig, Stuttgart 1954
40. HUFFMANN, G.
Zur Systematik und Äthiologie der frühkindlichen
Hirnschäden
Fortschr.Neurol.31(1963) 282
41. HUNGERLAND, H.
Krankheiten der Verdauungsorgane
In: FEER, E.: Lehrbuch der Kinderkrankheiten
Fischer, Jena 1962
42. HUTH, E.
Spätschäden nach perinataler Hypoxie und
ihre Behandlung
In: KLINKE, K.: 2.Düsseldorfer Sympos. über
Probleme der ersten Lebensstage
Schattauer, Stuttgart 1961

43. ISSEL, E.J.
Bedeutung der cerebralen Geburtsschäden für die
Entwicklung des Kindes in der Gesellschaft
Thieme, Leipzig 1971
44. JACKSON, G.E.
A systematic analysis and classification of the
dentofacial abnormalities shown in cerebral palsy
Amer.J.Orth.42(1956) 310
45. JANSON, I.
Die mittleren Durchbruchzeiten der bleibenden
Zähne des Menschen
Inaug.Diss. München 1970
46. JARMER, K.
Inkretion und Dentition
Dtsch.Stomat.2(1951) 29
47. JÄHRIG, K., I.WEINKE, I.BRÜCKNER
Ergebnisse der Nachuntersuchungen von Risiko-
kindern in Beziehung zu einigen perinatal
wirksamen Faktoren
Ärztl.Jugendkunde 65(1974) 345
48. KIEHL, W.
Persönliche Mitteilung
49. KLOOS, K., M.VOGEL
Pathologie der Perinatalperiode
Thieme, Stuttgart 1974
50. KOCH, I.
Vergleichende Untersuchungen über die körper-
liche und geistige Entwicklung sowie die erste
Dentition bei Kindern verschiedener Krippen
und Familienkindern
Inaug.Diss., Magdeburg 1963
51. KOMINEK, J.
In: W.KÜNZEL, J.TOMAN: Kinderzahnheilkunde und
ihre Grenzgebiete
Volk und Gesundheit, Berlin 1965
52. KÖRNYEY, S.
Beiträge zur Entwicklungsmechanik und Pathologie
des fötalen Zentralnervensystems
Acta psychiatr.72(1925) 755
53. KRANZ, P.
Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete
Hauser, München 1949

54. KRÖNCKE, A.
Störungen des Zahndurchbruchs und des Zahnwechsels
In: Handbuch der Kinderheilkunde, herausgeg. v.
H.OPITZ und F.SCHMID, Bd.IX
Springer;Berlin, Heidelberg, New York 1968
55. KUCERA, O.K.
Psychopathologie der Kinder mit leichteren En-
cephalopathien, in: Problematik der leichten
frühkindlichen Encephalopathien Heft 8/9
Leipzig 1968
56. KÜNZEL, W.
In: KÜNZEL,W., J.TOMAN: Kinderstomatologie
Volk und Gesundheit, Berlin 1974
57. LAJOSI,F., L.SPÁTH
Schema einer entwicklungsneurologischen Unter-
suchung im Säuglingsalter
Kinderarzt 6(1975) 456
58. LAUBENDER, E.
Kiefer- Gebißanomalien und ihre Beziehungen zu
orofazialen Fehlfunktionen bei cerebralen Bewe-
gungsstörungen im Kindesalter
Inaug.Diss. München 1974
59. LAUBENDER, E., F.SCHÜBEL, TH.HELLBRÜGGE, I.JANSON
Kiefer-und Gebißanomalien bei Kindern mit cerebra-
len Bewegungsstörungen
DZZ 30(1975) 771
60. LEBEDAV, V.
zitiert nach SCHWARTZ(92)
61. LEMPP, R.
Frühkindliche Hirnschädigung und Retardierung
Z.menschl.Verarb.-u.Konstitut.Lehre 34(1968) 624
62. LENSING-MIKSCHICZEK, D.
Präspastisches Syndrom: Kriterium für die
Diagnose
Selecta 3(1978) 197
63. LENZ, W.
Wachstum und körperliche Entwicklung, in: Hand-
buch der Kinderheilkunde Bd.II, Teil 1
Springer; Berlin, Heidelberg, New York 1971
64. LESIGANG, CH.
Minimale cerebrale Bewegungsstörungen
Pädiat.Praxis 12(1973) 461

65. LESNY, I.
Beiträge zur Entwicklung neurologischer Syntome
und Syndrome im Kindesalter
Thieme, Leipzig 1975
66. LILIENFELD, A.M., B.PASAMANICH
The association of maternal and fetal factors
with the deveopemant of cerebral palsy and
epilepsy
Amer.J.Obstet.Gynac.70(1955) 93
67. LILIENFELD, A.M., B.PASAMANICH, M.ROGERS
Relationship between pregnancy experince and
the development of certain neuropsychiatric
disorders in childhood
Amer.J.publ.HLth 45(1955) 637
68. LINDAHL, R.L.
An approach to the dental treatment of children
afflicted with cerebral palsy
Dent.Abstr.2(1957) 157
69. LINNEWEH, F.
In: FEER, E.: Lehrbuch der Kinderkrankheiten
Fischer, Jena 1962
70. LYONS, D.C.
The dental problem of the spastic or the
athetoid child
Amer.J.Orth.37(1951) 129
71. MAGNUSSON, B., R.DE VAL
Oral conditions in a group of children with
cerebral palsy
Odont.Rev.14(1963) 385
72. MAGNUSSON, B.
Oral conditions in a group of children with
cerebral palsy
Odont.Rev.15(1964) 41
73. MEYER, W.
Normale Histologie und Entwicklungsgeschichte
der Zähne des Menschen
Hanser, München 1960
74. MICHEL, K.
Zusammenhänge zwischen Zahnzahl, Größe und Ge-
wicht bei weiblichen Säuglingen und Kleinkindern
innerhalb der I.Dentition
Inaug.Diss. München 1971

75. MIKSCHICZEK, D.
 Diagnostik und Therapie nach Vojta
 Paediat.Prax.19(1977/78) 217
76. NOACK, H.D.
 Treffen die in den heutigen Lehrbüchern bezeichneten Durchbruchzeiten der Milchzähne noch zu?
 Inaug.Diss. Dresden 1956
77. NEUHÄUSER, G.
 Bücherei des Pädiaters, Heft 67
 Enke, Stuttgart 1972
78. PELTONEN, L.
 Entwicklung im ersten Lebensjahr
 In:G.FANCONI u.A.WALLGREEN, Lehrbuch der Pädiatrie, 9.Auflage
 Schwabe & Co, Basel/Stuttgart 1972
79. PRADER, A.
 Pathologie des Wachstums und der endokrinen Drüsen
 In:G.FANCONI u.A.WALLGREEN, Lehrbuch der Pädiatrie, 9.Auflage
 Schwabe & Co, Basel/Stuttgart 1972
80. PRECHTEL, H.F.R.
 Neurological findings in newborn infants after pre- and paranatal complications
 In:"Nutricia Symposium". Aspects of praematurity and dysmaturity
 May.Stenfert Kroese, Leiden 1968
81. REICHENBACH, E.
 Kinderzahnheilkunde im Vorschulalter
 Barth, Leipzig 1973
82. RETT, A.
 Frühgeburt und Hirnschaden
 Paracelsus-Beihefte Nr.39, Wien 1966
83. RIEGER, U.-J.
 Korrelation zwischen I.Dentition und Längengewichtsalter bei 944 männlichen Säuglingen und Kleinkindern
 Inaug.Diss. München 1970
84. RIEDEL, H., G.MÜLLER, H.H.MATTHIAS
 Das Kauorgan bei Kindern mit infantiler Cerebralparese
 Dtsch.Zahnärztebl.8(1968) 388
85. RUPILUS-GRABNER, J.
 Zähne und Zahnerkrankungen im Kindesalter
 Erg.inn.Med.49(1935) 667

86. SAMSON, E.-H.
Über die I.Dentition
Inaug.Diss. Münster 1932
87. SCHILLER, H.
Untersuchungen über Beginn und Verlauf der I.Den-
tition an Berliner Säuglingen und Kleinkindern
Inaug.Diss. Berlin 1950
88. SCHMIDT, H.
Untersuchungen zur Pathogenese und Äthiologie der
geburtstraumatischen Hirnschädigungen Früh- und
Reifgeborener
Fischer, Jena 1965
89. SCHNEGG, G.
Untersuchungen zur Bestimmung der Zahndurchbruchs-
zeiten der I.Dentition mit Mittel- und Streuwerten
Inaug.Diss. München 1969
90. SCHÖCHE, I., H.REICHELT
Geburtstrauma und corticoviscerale Störungen
Paed.u.Grenzgebiete 11(1972) 81
91. SCHUH, E., A.RETT
Zahnprobleme bei hirngeschädigten Kindern
Wien.med.Wschr.116(1966) 747
92. SCHWARTZ, TH.
Geburtsschäden bei Neugeborenen
Fischer, Jena 1964
93. SHERIDAN, M.D.
Infants at risk of handicaping conditions
Mtl.Bull.Min.Hlth.publ., Hlth.Lab.Serv.21(1962) 238
94. STARK, D.
Embryologie
Thieme, Stuttgart 1955
95. STUTTE, H.
Pubertas praecox u. psychol.Reifungsverhältnisse
Z.Kinderpsychiat.17(1951) 136
96. TAATZ, H.
In:PILZ,W., C.H.PLATHNER, H.TAATZ: Grundlagen
der Kariologie und Endodontie
Barth, Leipzig 1973
97. TANNER, I.M.
Wachstum und Reifung des Menschen
Thieme, Stuttgart 1962

98. TOTH, A.
Über den Zusammenhang zwischen körperlicher Entwicklung und der Durchbruchzeit des ersten Milchzahns
Mschr.Kinderhk.113(1965) 18
99. TOURNAY, A.
Sur la maladie de little
Neurolog.Neurochirurg.psychiat.pol.10(1960) 315
100. TOWEN, B.C.L., H.F.K.PRECHTEL
The neurological examination of the child with minor nervous dysfunction
Clin.Develop.Med.38
Heinemann-Lippincott, London, Philadelphia 1970
101. TOWBIN, A.
The pathologie of cerebral palsy
Ch.C.Thomas, Springfield 1960
102. TÖNDURY, G.
In:E.HARNDT, H.WEYERS:Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde im Kindesalter
Quintessenz, Berlin 1967
103. TRAUSCH, G.S.
A study of morphologic changes in the oral cavity induced by eccentric muscular activity in cerebral palsy children
Amer.J.Orthodont.42(1956) 152
104. ULLRICH, A.
Über den Beginn der II.Dentition bei Knaben der Geburtsjahre 1960 bis 1962
Inaug.Diss. München 1969
105. VEITH, G.
Der angeborene Hirnschaden, anatomische Grundlagen
Mschr.Kinderheilk.121(1973) 252
106. VEITH, G.
Über die Pathogenese des perinatalen Hirnschadens
Geburtsh.u.Frauenheilk.20(1960) 905
107. VOGT, D.
Morphologische Beurteilung von Wachstum und Entwicklung des Kindes, in:Handbuch der Kinderheilkunde, Hergs.H.OPITZ, F.SCHMID
Springer; Berlin, Heidelberg, New York 1966
108. VOJTA, V.
Die cerebralen Bewegungsstörungen im Säuglingsalter
Enke, Stuttgart 1976

109. VOJTA, V.
Die cerebralen Bewegungsstörungen im Säuglingsalter
3.Auflage, in Vorbereitung
110. VOSS, H.
Grundriss der normalen Histologie und mikroskopischen Anatomie
Thieme, Leipzig 1969
111. WALDEYER, A.
Anatomie des Menschen, Bd.1
De Gruyter & Co, Berlin 1962
- 112.. WERTHEMANN, A.
Auswirkungen mütterlicher Infektionen auf die Frucht unter besonderer Berücksichtigung von Rubeolen und Toxoplasmose
Ann.Paediatr.171(1948) 187
113. WEYERS, H.
Angeborene Störungen der Zahn-und Kieferentwicklung, in:E.HARNDT, H.WEYERS: Zahn-Mund- und Kieferheilkunde im Kindesalter
Quintessenz, Berlin 1967
114. WEYERS, H.
Praenatale Störungen und ihre Rückwirkungen im kindlichen Gebiß, in:E.HARNDT, H.WEYERS: Zahn-Mund- und Kieferheilkunde im Kindesalter
Quintessenz, Berlin 1967
115. WEYERS, H.
Der Dentitionsrhythmus im Milchgebiß
DZZ 19(1964) 929
DZZ 20(1965) 37
DZZ 21(1966) 740
DZZ 21(1966) 824
DZZ 21(1966) 1438
DZZ 22(1967) 603
116. YLPPÖ, A.
Das Schädeltrauma bei der Geburt
Mschr.Kinderheilk.34(1926) 502
117. ZÜLCH, K.D.
Betrachtung über die Entstehung frühkindlicher Hirnschäden aufgrund der klinischen und morphologischen Befunde
Arch.Kinderheilk.3(1954) 149

Am Schluß der Arbeit sei mir gestattet,
dem Vorstand des Instituts für Soziale
Pädiatrie und Jugendmedizin der
Universität München,
Herrn Prof.Dr.med.Th.Hellbrügge,
für die Überlassung des Themas
und das Interesse, das er meiner Arbeit
stets entgegenbrachte, meinen herzlichsten
Dank auszusprechen.

Lebenslauf

Am 15.3.1944 wurde ich als Tochter des Kinderarztes und Hochschullehrers Prof.Dr.med.habil.Wolfgang Kiehl und seiner Ehefrau Gertraudt in Straßburg/Elsaß geboren.

Von 1951 - 1963 besuchte ich die Gerhart-Hauptmann-Oberschule in Wernigerode/Harz und legte im Anschluß das stomatologische Vorpraktikum an der Zahnklinik der Berliner Humboldt-Universität(Charite) ab.

Von 1964 - 1970 studierte ich Zahnmedizin an der Berliner Humboldt-Universität und legte 1970 das Staatsexamen ab.

1968 heiratete ich den Arzt Dr.med.Udo Kohlhoff. Von 1970 bis 1973 befand ich mich in der Fachzahnarztausbildung für Allgemeine Stomatologie in einem Berliner Stadtambulatorium, bis ich im Oktober 1973 meinen Wohnsitz in der Bundesrepublik Deutschland wählte.

Nach einer einjährigen Assistenzzeit in West-Berlin arbeite ich seit Januar 1975 in meiner eigenen Praxis in München.

